

THESIS

MUNICH

1963

**Das klinische Bild der autochthonen
Pulmonalarterienthrombose**

Rudolf Sailer

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DEN STÄDTISCHEN KRANKENANSTALTEN LANDSHUT

Direktor: Prof. Dr. G. Landes

Das klinische Bild der autochthonen Pulmonalarterienthrombose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rudolf Sailer
aus Landshut

München 1963

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. G. LANDES
Korreferent:	Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan:	Prof. Dr. A. HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 11.6.1963

Herrn Chefarzt Prof. Dr. G. Landes bin ich besonderen Dank schuldig für die Überlassung des Themas, für seine Unterstützung und für die Überlassung von Literatur.

Herrn Direktor Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel möchte ich herzlich danken für die freundliche Übernahme des Korreferates.

Bei einigen Autopsien mußten wir feststellen, daß unserer Diagnose, die vorwiegend auf akutes Rechtsversagen, cardiale und pulmonale Insuffizienz lautete, ursächlich eine autochthone Pulmonalarterienthrombose zugrunde lag. Dies ist nur dadurch zu verstehen, daß selbst Thrombosen größerer Lungenarterien zuweilen nur spärliche Symptome zeigen oder, daß diese durch die Grundkrankheiten überdeckt werden. Bei Sichtung der Sektionsprotokolle unseres Krankengutes stellte sich heraus, daß wir innerhalb von drei Jahren acht derartige Fälle beobachten konnten. Daraus ist ersichtlich, daß dieses Krankheitsbild gar nicht so selten ist, wie vielfach angenommen wird. Es erscheint deshalb nicht unwichtig, das klinische Bild und die diagnostischen Möglichkeiten herauszuarbeiten. Aus der zunächst folgenden Kasuistik und deren späterer Diskussion lassen sich gemeinsame Hinweise finden, die mit dem begründeten Verdacht auf die notwendige Antikoagulantientherapie frühzeitig aufmerksam machen können.

1. M.H.: eine 58-jähr., mäßig adipöse Pat., die laufend in ärztl. Behandlung stand wegen Rheuma, Bandscheibenschadens und einer Herzinsuffizienz; seit Herbst 1960 "Magen"beschwerden und Gallenkoliken; wegen rezidivierender Koliken und wegen des neg. Cholecystogramms Einweisung zur Cholecystektomie.

Klin.: Kurzatmigkeit, leichte Cyanose; Herz perk. li.-verbreitert, Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt; RR 150/90; Lunge ausk. u. perk. o.B.; Leber 1QF unter dem Rippenbogen; leichte Varikosis beider Unterschenkel, keine Ödeme;

Hb 87 %, Ery. 4,57 Mill., Leuco. 3200, ges. Bil. 0,9 mg%, BKS 5/11, Temp. 37⁰C, Puls 75.

EKG: vom 20.2.

Extr. Abl.: Regelmäßiger Sinusrhythmus, Linksposition, Vorhofzacken u. AV-Zeit im Normbereich; Hauptschwankungen nicht verbreitert, R-2 biphasisch, R-3 neg., ST-Strecken o.B., T-3 flach neg., Brust. Abl.: ST-V-2 o.B., ST-V-4+6 gesenkt, flach pos. T-Zacken in allen Ab.

vom 14.3.

Extr. Abl.: Regelmäßiger, beschleunigter Sinusrhythmus, Normaltyp, Vorhofzacken u. AV-Zeit im Normbereich, Hauptschwankungen nicht verbreitert, in Abl. 2+3 neg., T-2 flach pos., T-3 neg. Brust. Abl.: Hauptschwankungen o.B., ST-V-2 nicht sicher path. verändert, ST-V-4+6 gesenkt, flach pos. T-Zacken in allen Abl.

Rö. : 13. 3.

In beiden Mittelfeldern deutl. Verschattungen, im li. erscheint diese mehr wolkig u. im re. Mittelfeld ist sie scharf nach unten abgegrenzt u. kompakter.

Verl. : am 22. 2. Cholecystektomie; unkompl. Op.-Verlauf; trotz Prophylaxe mit Venostasin oral und Hirudoideinreibungen am 6. Tg. p. Op. Lungeninfarkt; Temperatur- u. Pulsanstieg bis auf $39,8^{\circ}\text{C}$ bzw. 120; wegen Atemnot u. ausgeprägter Cyanose wird Pat. ins Sauerstoffzelt verbracht; es werden heftige Brustschmerzen geklagt; zuweilen blutig tingierter Auswurf; Einleitung einer Antikoagulantientherapie mit Liquemin u. Weiterführung mit Markumar; 10 Tg. später erneuter Lungeninfarkt; Einschmelzung des ersten mit reichl. fötidem u. putridem Auswurf; am 8. 3. weitere Zunahme der Dyspnoe u. Cyanose; der Blutdruck ist trotz Novadral auf 115/70 abgesunken; die Pat. ist somnolent; am 17. 3. erfolgt erneuter Temperatur- u. Pulsanstieg auf $40,5^{\circ}\text{C}$ u. 130; Leuco. 15'500; erst jetzt nach Ablauf von vier Wochen kommt Pat. an Herz- u. Kreislaufversagen ad exitum.

Sektion und Histologie:

Herz 1 1/2 leichenfaustgroß; starke Dilatation der re. Herzhöhlen; Herzkranzgefäße verlaufen regelrecht und zeigen nur geringe gelbl. Intimafleckungen; trübe Schwellung des Herzmuskels; Pulmonalstammektasie; sämtl. Pulmonalart.-äste, mit Ausnahme des dem re. Unterlappen zugehörigen, sind mit ziegelbraunroten, geschichteten der Wandung fest anhaftenden Thromben ausgefüllt; Pleura stellenweise mit organ. Fibrinbelägen bedeckt; das subpleurale Lungengewebe ist haemorrhagisch nekrotisch u. zeigt Soorpilzmycel; im re. Lungenoberlappen findet man hilusnahe einen apfelgroßen, keilförmigen Infarkt; ein ähnl. mandarinengroßer Infarkt mit unscharfer Demarkationszone ist auf der li. Seite zu sehen; Bronchien mit eitrigem Exsudat angefüllt.

Path. Diagnose: haemorrhagischer Lungeninfarkt mit perifokaler Pneumonie u.

Soorinfektion; autochthone Pulmonalart.-thrombose; ulceröse, eitrige Bronchitis.

2. B. Fr. : 74 jähr. Pat. . Mit 30 Jh. Pneumonie u. beidseitige Pleuritis; seit 1950 "Asthma bronchiale"; vor 4 Wo. "grippaler Infekt" mit starker "Bronchitis"; seit 14 Tg. braunroter Auswurf; am 24. 2., dem Aufnahmetag, heftige Hustenanfälle mit Haemoptysen.

Klin. : Dyspnoe, Cyanose; livide Akren; Halsvenenstauung; Lungen-
grenzen wenig atemverschiebl.; durch Trachealrasseln weitgehend über-
deckter Auskultationsbefund mit zahlreichen feuchten RG's; re. basal
Klopfschallverkürzung; kleiner frequenter Puls; RR 160/80; Herz

li. -verbreitert; Leber 1QF unter dem Rippenbogen; angedeutete Knöchel-
ödeme.

Hb 89 %, Ery. 4,39 Mill., Leuco. 29 600, BKS 27/51, Temp. 39,4° C,
Puls 132.

EKG: vom 24. 2.

Brust. Abl. : St - V - 2 + 4 + 6 gesenkt, ST-V-2 in spitz neg. T-Zacke über-
gehend, T-V-2 spitz neg., T-V-4 flach neg., T-V-6 pos..

vom 3. 3.

Extr. Abl. : Regelmäßiger Sinusrhythmus, Normaltyp, Vorhofzacken u. AV-Zeit
im Normbereich, Hauptschwankungen von genügender Höhe, nicht verbreitert,
T-2+3 neg..

Brust. Abl. : Mäßige Senkung sämtl. ST-Strecken.

Rö. : vom 29. 2.

Das re. Zwerchfell ist nur in seinem medialen Anteil abgrenzbar; das
Herz erreicht auf 2CF die laterale Brustwand; vor allem li. -verbreitert; Gefäß-
band elongiert; oberes Mediastinum nicht wesentlich verbreitert; die li. Lungen-
seite ohne Infiltrationen; der Hilus zeigt vermehrte Gefäßzeichnung; das re. Mit-
tel- u. Unterfeld einschließl. des re. Winkels ist ziemlich homogen wolkig ver-
schattet; Hilus breit mit streifig wolkigen Übergängen in die
Verschattungszonen.

Verl.: 24.2. In den ersten Stunden verwirrt; gegen Mittag kommt Pat. ins Lungen-
ödem;

25.2. Atemnot und Cyanose leicht gebessert; reichl. Expektorat von rotbrau-
nem, fötidem Auswurf; remittierender Fieberverlauf;

29.2. Kreislaufverhältnisse stark wechselnd;

3. 3. Kard. Insuffizienz tritt in den Vordergrund; RR 120/70; am Nach-
mittag exitus an "Rechtsüberlastung".

Klin. Diagnose: Gangränisierende Grippepneumonie; Herzinsuffizienz.

Sektion und Histologie:

Herz 1 1/2 leichenfaustgroß; der hypertrophische u. dilatierte re. Ventri-
kel u. Vorhof sind mit Blut u. Cruor überfüllt; Tricuspidalisumfang 14 cm; Herz-
muskel weich; Kammerwandstärke re. 4 mm, li. 12 mm; an der Hinterwand gelb-
braune Fleckungen; Coronargefäße zeigen gering erhabene Intimabeete; Pulmo-
nalart. mäßiggradig erweitert; im re. Ast u. von hier absteigend in den
Mittel- u. Unterlappen liegt im Lumen ein graubrauner, annähernd konzentrisch
geschichteter Thrombus, der gegen die Peripherie zu fest wandadhärent
ist; die Pulmonalart. weist eine beelförmige Intima fibrose mit zentraler Ne-

Abkroose u. verfettender Detritusbildung auf; in den weniger stark fibrosierten Abschnitten teils staubförmige, teils intrazelluläre Lipoideinlagerung, die auf die Media übergreift; einzelne Lungenarterien sind von dichten leukocytären Infiltrationen durchsetzt u. enthalten fibrinös geronnene Blutmassen; im Aortenbogen mehrere kleinfingergroße geschwürige Intimaaufrisse; im re. Unterlappen tennisballgroße Höhle mit braunrötl. Flüssigkeit; in der näheren Umgebung ist das Lungengewebe zundrig; der Unterlappenbronchus kommuniziert mit der oben beschriebenen Höhle; Tracheal- u. Bronchialschleimhaut aufgeraut u. düsterrot; Pleura zeigt fibröse Verdickungen mit fibrinösen Auflagerungen; stellenweise Verklebung u. Verwachsung der Pleurablätter.

Path. Diagnose: Abszedierende, fibrös haemorrhagische, lobäre Pneumonie mit eitriger Arteriitis pulmonalis; akute Blutstauung; eitrige Bronchitis; autochthone Pulmonalarterien-thrombose.

3. W.O.: 67 jährl.; in den letzten Monaten ständig Atemnot; vor 3 Wo. ist der Pat. einige Male "zusammengebrochen"; seit ein paar Tagen zunehmende Kurzatmigkeit.

Klin.: Gesichtsfarbe blaß gelbl.; rasche oberflächl. Atemzüge; Ruhedyspnoe; Lungengrenzen wenig atemverschiebl.; normaler Klopfeschall; feuchte, grobblasige, nicht klingende RG's; P2 betont; Puls sehr klein, regelmäßig; RR 130/80; Herz perk. nicht verbreitert, Töne leise u. dumpf; Leber eben tastbar; keine Ödeme; Puls 90; Temp. 36,5° C.

EKG: Brust. Abl.: Regelmäßiger Sinusrhythmus, ausgesprochener Rechtstyp; Vorhofzacken in Abl. 2+3 betont; AV-Zeit o.B.; Hauptschwankungen nicht verbreitert; R-1 vorwiegend neg.; ST-1 o.B.; T-1 flach pos.; ST-2+3 konvexbögig gesenkt; T-2+3 spitz neg..

Verl.: 3 Tg. nach Krankenhauseinweisung nimmt die Atemnot weiter zu; Pat. klagt über anginöse Schmerzen; es wird wenig rötl. Sekret ausgehustet; gegen Abend wird Pat. unruhig u. kommt in den späten Nachtstunden ad exitum.

Klin. Diagnose: Verdacht auf Herzinfarkt; Rechtsinsuffizienz des Herzens.

Sektion und Histologie:

Kräftiges Herz von Leichenfaustgröße; re. Herzhöhlen erhebl. erweitert u. enthalten reichl. Cruor; Thrombose des re. Herzhohrs; Herzmuskel im Bereich der re. Kammer auf 12 mm verdickt; Coronararterien zart mit ganz vereinzelter Intimabeeten; alle Lungenlappen lufthaltig; keine infarzierten Bezirke

u. keine Infiltrationen; Bronchialschleimhaut etwas entzündl. gerötet; beide Hauptäste der Art. pulmonalis sind durch dickes thrombotisches, etwas krümeliges Material ausgefüllt, wobei die Thrombose bis zu den kleineren Aufzweigungen, vorwiegend beider Unterlappen, zu verfolgen ist; überall wandadhärent u. teilweise schon organisiert; Intima der Art. pulmonalis ist weißl. verdickt; Milz etwas vergrößert u. sehr weich; in der Leber finden sich angedeutete Stauungsstraßen; Parenchym braunrot mit deutl. u. regelmäßiger Lappchenzeichnung; beide Femoralvenen enthalten thrombotisches Material.

Path. Diagnose: Fragl. primäre Pulmonalsklerose; ausgedehnte Thrombose beider Pulmonalart.-äste; Thrombose beider Femoralvenen; Thrombose des re. Herzhohrs u. des Plexus prostaticus; mäßiggradige Stauungsleber u. Stauungsnieren; weiche Schwellung der Milz.

4. H.B.: 34 jähr., kräftiger Mann; am 10.9. erkrankt mit Frösteln, Appetitlosigkeit u. Kopfschmerzen; seit 13.9. bettlägrig, erbricht mehrere Male; wegen Auftretens von Lähmungserscheinungen am 16.9. Krankenhauseinweisung.

Klin.: Nackensteifigkeit; Lunge ausk. u. perk. o.B.; Herz perk. im Normbereich; regelmäßige aber beschleunigte Aktion; RR 140/90; Bauchmuskelparesen; schlaffe Lähmung beider Arme u. Beine;
Hb 104 %. Ery. 5,38 Mill., Leuco. 9 000; Temp. 38,3° C; Puls 85;
Liquor: 850/3 Zellen, Pandy+, Nonne-Apelt (+).

Verl.: 18.9. Vitalkapazität sinkt u. wird durch Erhöhung der Atemfrequenz kompensiert; abends weitere Verringerung der Vitalkapazität; es stellt sich eine leichte Cyanose mit Dyspnoe ein; Pat. wird in die eiserne Lunge verbracht;

18.-23.9. Temperatur u. Puls steigen stetig an;

24.9. Zunahme der Pulsfrequenz auf 140; gegen Mitternacht Trübung des Sensoriums; kurz darauf tritt der Tod ein.

Klin. Diagnose: Poliomyelitis acuta anterior.

Sektion und Histologie:

Herz normalgroß; sämtl. Herzhöhlen mäßiggradig erweitert; der Herzmuskel ist auf dem Schnitt gleichförmig graubraun; keine Fleckenbildungen; Herzkranzgefäße gehen regelrecht ab; an dem dorsalen Abschnitt beider Unterlappen handtellergroße Bezirke scharf abgegrenzt von livid-schwarzl. Farbe; im li. Oberlappen ein ähnl. Bezirk; in den ersten Aufzweigungen der li. Pulmonalart. finden sich Ausfüllungen mit geschichtetem thrombotischem Material; es haftet der Gefäßwandung an; Trachea u. Bronchien mit schaumig-rötl.-schmutziger Flüssigkeit ausgefüllt; Leberoberfläche glatt u. von lividroter Farbe; Schnitt-

fläche quillt vor; Nierenparenchym dunkelrot-livide verfärbt; (die Veränderungen an Gehirn u. Rückenmark können hier übergangen werden).

Path. Diagnose: Akute Stauung von Leber u. Nieren;
frische autochthone Pulmonalart.-thrombose;
Dystelektasen bes. an beiden Unterlappen; Poliomyelitis acuta anterior.

5. Str. Fr.: 72 jähr. Pat. in sehr schlechtem Allgemeinzustand; fühlt sich seit 8 bis 10 Tg. "nicht mehr wohl"; zunehmende Atemnot; anginöse Beschwerden.

Klin.: Verwirrtheit; Cyanose u. Dyspnoe; handbreiter Bezirk mit Klopf-schallverkürzung im Bereich des re. Lungenunterlappens; darüber verschärftes, teils bronchiales Atemgeräusch; reichl. feuchte, klingende RG's über beiden Lungenflügeln; Herz li.-verbreitert; rasche Form der abs. Arrhythmie; RR 120/80; Pulsdefizit; präsys. Geräusch; gedoppelter 2. Ton; wenig seröser Auswurf mit reichl. Herzfehlerzellen; Hb 86 %, Ery. 4, 53 Mill., Leuco. 8 600; BKS 20/40; Temp. 38° C; Puls 95.

EKG: Extr. Abl.: Regelloser Kammerrhythmus; in den Kammerintervallen erkennt man Flimmer- u. teilweise auch Flatterwellen; Rechtstyp; Hauptschwan-kungen von genügender Höhe, nicht verbreitert; R-1 biphasisch; ST-1 o.B.; ST-2+3 muldenförmig gesenkt; flach pos. T-Zacken in allen Abl..
Brust. Abl.: Muldenförmige Senkung sämtl. ST-Strecken; T-V-2+4 neg. mit pos. Nachschwankung; T-V-6 flach pos..

Rö.: Das re. Zwerchfell ist wegen einer weitgehend wolkigen Verschattung im re. Unterfeld u. eines schmalen, wandständigen Schattenbandes nicht abgrenzbar; das Herz erreicht fast die laterale Brustwand; die Taille ist verstrichen; der RCR deutl. eingengt; Gefäßband im Normbereich; im li. Unterfeld mäßige Verschattung u. eine Ausziehung des li. Herzrandes, sowie eine Ausfüllung des Winkels; deutl. Kalksichel im Arcus aortae; bei der Größe des Hilus ist an einen Tumor zu denken.

Verl.: Trotz energischer Behandlung mit Herzglykosiden u. hohen Dosen Antibio-tica Verschlechterung des Zustandes; 7 Tg. nach Krankenhauseinweisung wird Pat. sehr unruhig u. stirbt gegen Abend an Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Mitralstenose, Bronchopneumonie re..

Sektion und Histologie:

Herz leichenfaustgroß; re. Ventrikel größer als der li.; beide Vorhöfe stark erweitert; Endocard beider Vorhöfe weißl. verdickt; Wandstärke bds. 15 mm; Mitralostium eingengt; Herzmuskel von weicher Konsistenz;
10

prominente Trabekulierung des re. Ventrikels; Herzkranzgefäße normal weit; Pulmonalart. u. ihre Äste erweitert; die Intima der Art. pulmonalis zeigt dicke weißl. Einlagerungen; der Ast des re. Mittel- u. Unterlappens ist durch einen geschichteten Thrombus fest verschlossen; er haftet der Wand fest an; haemorrhagische Infarzierungen im Bereich des re. Mittel- u. Unterlappens; umschriebene sero-fibrinöse Pleuritis; die Pulmonalart. u. Pulmonalvenen erscheinen weit u. wandstark; in der Peripherie des li. Unterlappens finden sich auch Thrombeneinlagerungen; Trachealschleimhaut gequollen; Blutstauung von Leber, Nieren, Lungen u. Milz; am li. oberen Nierenpol findet sich ein walnußgroßes, gelbes, tumöröses Gebilde.

Path. Diagnose: Hochgradige Mitralstenose mit Stauungsinduration der Lungen; haemorrhagischer Infarkt der Lunge; autochthone, organisierende Thrombose der Pulmonalart.-äste; Cirrhose cardiaque; Pulmonalsklerose; Blutstauung der Milz mit Fibroadenie; tubuläres Adenom der li. Niere.

6. N.J.: 74 jähr. Pat. war früher stationär wegen einer allgem. Sklerose u. einer Hyperthyreose; jetzt Einweisung wegen einer inkarzierten Leistenhernie und leichter Herzinsuffizienz.

Klin.: Tiefstehende Lungengrenzen; wenig bewegl.; RR 180/90; Herz li.-verbreitert; Leber nicht vergrößert; apfelförmige, druckempfindliche, nicht verschiebbliche Vorwölbung in der re. Leiste; Puls 85; Temp. 38° C.

EKG; vom 10.11.

Extr. Abl.: Regelmäßiger Sinusrhythmus; Normaltyp; Vorhofzacken in Abl. 2 breit u. hoch; ST-Strecken u. T-Zacken o.B..

vom 17.11.

Extr. Abl.: Regelmäßige Sinustachycardie; angedeuteter Rechtstyp; Vorhofzacken in Abl. 2+3 überhöht; AV-Zeit im Normbereich; Hauptschwankungen von genügender Höhe, nicht verbreitert; R-1 biphasisch; geringe Senkung sämtl. ST-Strecken; T-1 pos.; T-2 flach neg. mit pos. Nachschwankung; T-3 spitz neg.; Brust. Abl.: Senkung sämtl. ST-Strecken; T-V-2+4 spitz neg.; T-V-4+6 flach pos..

Rö.: Zwerchfelle tiefstehend; Winkel bds. verödet; das Herz zeigt eine li.-Kontur, erreicht auf Daumenbreite die laterale Brustwand; Gefäßband im Normbereich; oberes Mediastinum deutl. nach beiden Seiten verbreitert; Fleckschatten im re. Unterfeld; im übrigen ist die Lungenzeichnung nach unten zunehmend fleckig vermehrt; die Hili sind breit.

Verl. : 29.10. Herniotomie ; komplikationsloser Op. -Verlauf ; p.op. werden Herz-
u. Kreislaufmittel verabreicht ;
4.11. Sekretverhaltung ; Entfernung von reichl. Eiter ;
8.11. Fäden werden entfernt ;
11.11. Verschlechterung des Allgemeinzustandes ; RR 150/80 ;
16.11. Internisten werden zu Rate gezogen ; Sinustachycardie ;
Puls 120 ; Temp. 38,7° C ; Leuco. 19 000 ; BKS 20/42 ; wegen hef-
tiger Schmerzen in der Brust wird Pantopon gegeben ;
18.11. Wegen hohen Fiebers, das seit einigen Tagen besteht u. , da der
Pat. das Bild einer Herzinsuffizienz u. Pneumonie bot, wird er auf die
interne Abt. verlegt ; es wird wenig zähes leicht rötl. tingiertes Sputum
entleert ; außerdem hat sich eine leichte Cyanose ausgebildet ; ge-
gen 20 Uhr kommt Pat. , nachdem die Atemnot weiter zugenom-
men hatte, ad exitum.

Klin. Diagnose : Lungenembolie nach Herniotomie.

Sektion und Histologie :

Herz ist vergrößert ; re. Herzhöhlen deutl. erweitert, mit reichl. Blut u.
Cruor gefüllt ; Herzmuskel im Bereich des re. Ventrikels verdickt ; der
li. -Ventrikel zeigt auf dem Flachschnitt wesentl. schlankere Muskelfasern als
der re. ; Parenchym rotbraun mit kleinsten Verschielungen ; Coronarien genü-
gend weit ; Atherosklerose der Aorta mäßigen Grades ; Pleura visceralis fibrös
verdickt durch Verwachsung mit kalkharten Einlagerungen ; die Art. pulm.
ist schon am Beginn durch zahlreiche kleinfingerdicke Thromben ver-
schlossen, wobei das thrombotische Material in beide Hauptäste der Art. pul-
monalis hineinreicht u. bis in die kleineren Aufzweigungen bes. des Un-
terlappens zu verfolgen ist ; an der Haftstelle ist die Intima verdickt, aufgeraut,
aufgelockert u. von Erythrocyten durchsetzt ; keine Infarzierungen nach-
weisbar ; Leber mit deutl. ausgebildeten Stauungsstraßen.

Path. Diagnose : Ältere Pulmonalart. -thrombose, die sich wohl p.op.
in loco gebildet hat, mit beginnender Organisation u. fri-
scher Apposition ; pulm. Hypertension ; subakute Stauung
von Leber u. Milz.

7. H.R. : 66 jähr. Pat. kachektisch ; Einweisung wegen "Colitis ulcerosa".

Klin. : Keine Cyanose ; keine Dyspnoe ; Lungengrenzen tiefstehend, mäßig atem-
verschiebl. ; Herz perk. u. ausk. unauffällig ; Leber nicht palpabel ; rek-
toskopisch Veränderungen im Sinne einer Colitis gravis nachweisbar ;
Hb 80 % ; Ery. 4,45 Mill. ; Leuco. 5 800 ; Puls 75 ; Temp. 36,6° C ;
BKS 4/17 ; RR 130/80.

Verl. : 23.12. - 2.2. Durchfälle wechselnder Stärke; 10. 2. "grippaler Infekt"; Temp. 40,3° C; Puls 120; RR 110/80; Leuco. 11 000; keine Schmerzen; geringer Hustenreiz; eitriges Sekret mit Blutbeimengungen; 12.2. Temp. u. Puls wieder normal; 13.2. - 2.3. Colitis zeigt sich therapieresistent; 3.3. Anlegen eines doppelläufigen Anus praeter; 19.3. Trotz komplikationslosen Op.-Verlaufes u. Therapie mit Glukocortikoiden, Darmspülungen mit Tanninlösung, Infusionen u. Transfusionen u. Antibiotica erholt sich Pat. nicht. 21.3. Temp. steigt an; über der re. Lunge ausgedehnte Infiltrationen; RR 110/80; Dyspnoe; 24.3. Temp. steigt weiterhin; Puls 120; Atemnot nimmt weiter zu; es stellt sich eine mäßige Cyanose ein; wegen des niederen Blutdruckes wird Novadral gegeben; keine Schmerzen; gegen Abend zunehmende Verschlechterung des Zustandes; Pat. ist desorientiert; gegen 21 Uhr exitus an Herz- u. Kreislaufversagen.

Klin. Diagnose: Lungenembolie nach Operation bei Colitis ulcerosa.

Sektion und Histologie:

Herz leichenfaustgroß; Herzhöhlen schlaff erweitert; sie enthalten reichl. Blut u. Cruor; beide Coronarart. mäßiggradig sklerosiert; Atherosklerose der Aorta; einzelne geschwürige Aufbrüche u. Verkalkungen im abdom. Abschnitt; Pleura visceralis der re. Lunge zeigt Fibrinbelag; der Ober- u. Unterlappen der re. Lunge zeigen ausgedehnte Infiltrationen des Lungenparenchyms, wobei im Bereich des re. Oberlappens das Parenchym jauchig zerfallen ist; an der Basis des re. Lungenlappens finden sich subpleural gelegen mehrere ältere, haemorrhagisch infarzierte Bezirke; ausgeprägtes substantielles Emphysem; die gesamte Arteria pulmonalis re. ist durch krümeliges thrombotisches u. größtenteils wandadhärentes Material weitgehend verschlossen; außerdem sind mehrere kleinere Pulmonalart.-äste mit organ. Verschußthrombose nachweisbar mit ausgedehnter Appositionsthrombose; Bronchialschleimhaut entzündl. gerötet; Colonschleimhaut verdickt, deutl. injiziert, oberflächl. Ulcerationen.

Path. Diagnose: Colitis ulcerosa; wandständige Thrombose der Arteria pulmonalis re. mit beginnender Organisation u. älterem Infarkt im re. Unterlappen; eitrig eingeschmolzener Infarkt im re. Oberlappen mit ausgedehnten Pneumonien.

8. G.J.: 61 jähr., adipöser Pat. lag stationär wegen einer periproktitischen Fistel; von hier ausgehend eine tiefe Beckenvenenthrombose; Herzinsuffizienz auf dem

Boden einer Coronarsklerose; im EKG vorwiegend Rechtsschaden; jetzt Einweisung wegen "Praeuraemie".

Klin. : Starke Cyanose; Tachypnoe; verwirrt; geringe Einflußstauung am Hals; re. basal Klopfeschallverkürzung; Herz li.-verbreitert; beschleunigte Aktion; einzelne Extrasystolen; RR 150/110; P 2 betont; Leber 2QF unter dem Rippenbogen; Unterschenkel- u. Armödeme; Hb 108 %; Ery. 6,14 Mill.; Leuco. 15 400; ges. Bil. 0,83 mg%; BKS 3/7; Temp. 38,2° C; Puls 90; Rest-N 66 mg%; Harnsäure 8,72 mg%.

EKG: vom 2.3.61

Extr. Abl. : Regelmäßiger Sinusrhythmus; Normaltyp; Vorhofzacken u. AV-Zeit im Normbereich; Hauptschwankungen nicht verbreitert; ST-1 o.B.; ST-2 u. ST-3 angedeutet gesenkt; T-1 flach pos.; T-2 flach neg.; T-3 angedeutet spitz neg.; Brust. Abl. : Hauptschwankungen o.B.; ST-V-2+4 deutlich gesenkt; ST-V-6 nicht sicher path. verändert; T-V-2+4 neg. mit pos. Nachschwankung; T-V-6 flach pos..

vom 17.8.62

Extr. Abl. : Respiratorische Arrhythmie; Rechtstyp; Vorhofzacken in Abl. 2+3 hoch u. breit, teilweise doppelgipflig; AV-Zeit im Normbereich; Hauptschwankungen von genügender Höhe, nicht verbreitert; R-1 vorwiegend neg.; ST-1 o.B.; ST-2+3 deutl. gesenkt; T-1 flach pos.; T-2+3 spitz neg. mit flach pos. Nachschwankung.

Brust. Abl. : Spitze p-Zacken, vor allem in Abl. V-2+4; versenkte R-Zacke in V-2; Verbreiterung der Hauptschwankungen in V-2, V-4+6 auf 0,1; ST-V-2 u. ST-V-4+6 nicht sicher path. verändert; T-V-2 flach pos. mit neg. Nachschwankung; T-V-4+6 flach pos.; zwei interpolierte Kammerextrasystolen.

Rö. : Re. Zwerchfell steht deutl. höher als das li.; der Winkel u. das laterale Unterfeld sind deutl. verschattet; im übrigen Trübung des Unterfeldes mit deutl. Markierung des horizontalen Interlobiums re.; Herz kräftig u. von uncharakteristischer Form; Gefäßband im Normbereich; oberes Mediastinum leicht nach beiden Seiten verbreitert; li. Hilus sehr breit.

Verl. : 15.8. Pat. ist nur zeitweise ansprechbar; es besteht eine reflektorische Harnverhaltung;

16.8. Pat. ist wieder ansprechbar; 100 ccm spontan gelassener Urin;

17.8. Einleitung einer Antikoagulantientherapie mit Thrombophob;

18.8. Pat. bekommt 50 000 E Actase verabreicht; RR 105/70; kleinere Hustenparoxysmen; wenig seröser Auswurf;

- 19.8. Übergang auf Markumar; Thromboplastinwert 14 %; Pat. ist ruhiger geworden; die Cyanose hat sich etwas verringert; Harnmenge 800 ccm; es werden nun Brustschmerzen geklagt;
 20.8. Pat. ist somnolent; Rest-N 162 mg%;
 21.8. BKS 2/4; Temp. 37° C; Puls 90;
22.8. Pat. kommt gegen Abend ad exitum.

Klin. Diagnose: Pulmonalarterienthrombose.

Sektion und Histologie:

Herz 1 1/2 leichenfaustgroß; Herzhöhlen erweitert, sie enthalten reichl. Cruormassen; hochgradige Hypertrophie des re. Ventrikels; im re. Herzhohr thrombotische Auflagerungen; foramen ovale schlitzförmig geöffnet; Coronararterien zart mit mäßiger Lipoideinlagerung; geringfügige Atherosklerose der Pulmonalis; im Hauptstamm der erweiterten Pulmonalarterie befindet sich erweichtes thrombotisches Material; die Pulmonalarterienäste enthalten homogenisierte Thromben mit Organisation durch Fibroblasteninfiltrationen; mehrfach Rekanalisationen u. Brückenbildungen erkennbar; thrombotisches Material bes. re. bis in die kleinen Verzweigungen hineinreichend, mit weitgehendem Verschluß des Lumens; li. weniger ausgeprägt; im re. Unter- u. Mittellappen sowie im Lingulalappen kleine dunkelrot verfärbte Bezirke; mehrere Verwachsungsstellen an der Pleura; diffuse Rötung der Bronchialschleimhaut; hochgradige Stauungsleber mit ausgedehnten Stauungsnekrosen; Stauungsnieren; Thrombose des Plexus prostaticus, des re. Herzhohrs u. der Vena iliaca communis re..

Path. Diagnose: Pulmonalarterienthrombose; multiple haemorrhagische Infarkte; Thrombosen des Plexus prostaticus, des re. Herzhohrs u. der Vena ilica communis re; Stauung im großen Kreislauf.

In den eben wiedergegebenen acht Krankengeschichten pflöpfte sich das Krankheitsbild der autochthonen Pulmonalarterienthrombose bei etwa der Hälfte der Patienten auf bereits bestehende Krankheiten, die mannigfacher Natur waren, auf. Auch wenn der Beginn einige Male auf eine Embolie hinwies, zumal Krankheitserscheinungen des öfteren im Gefolge von Operationen auftraten, handelte es sich tatsächlich um eine in loco entstandene Thrombose der Arteria pulmonalis oder ihrer Äste. Dies ergaben die anschließenden Autopsien. Wie die Fälle W.O., G.J. und B.Fr. zeigen, muß jedoch keineswegs eine andere Krankheit vorausgehen. Überraschend war immer wieder die Diskrepanz der klinischen Symptome gegenüber der weitgehenden Einengung der Strombahn des kleinen

Kreislaufs durch teilweise Verlegung oder völligen Verschuß der arteriellen Gefäße. Die einzige Erklärung hierfür bildet der protrahierte, schubweise Verlauf, der das Krankheitsbild weitgehend charakterisiert. Dieser ist es, der die Kompensationsmechanismen in Erscheinung treten läßt.

Eine frische autochthone Pulmonalarterienthrombose ließ sich nur bei einem Kranken mit Poliomyelitis feststellen. Diese erklärte uns retrospektiv die Ursache der Cyanose und Dyspnoe, die trotz sorgfältiger Überwachung der Atmung in der eisernen Lunge entstanden war. Im übrigen fand sich eine in Organisation begriffene oder schon organisierte Thrombose. Frische und ausgedehnte Appositionen wiesen uns immer wieder auf den wellenförmigen Verlauf der Krankheit hin. Mehrmals war ein Verschuß beider Hauptäste der Arteria pulmonalis nachweisbar. Charakteristisch für die in loco entstandene Thrombose ist auch die Tatsache, daß sich die Thrombenmassen bis in die kleineren und kleinsten Aufzweigungen der Lungengefäße verfolgen lassen.

Die Relation der Muskelmassen des rechten und linken Ventrikels war bei nahe immer zugunsten des rechten verschoben. Aus dem Gewicht des rechten Herzens kann annähernd auf die Höhe der pulmonalen Hypertonie geschlossen werden, da ja mit wenigen Ausnahmen die Rechts-Hypertrophie Folge des pulmonalen Hochdrucks ist. Damit hat man ein quantitativ-morphologisches Kriterium des pulmonalen Hochdrucks. Wenn nun neben der Pulmonalthrombose noch Thromben in anderen Gefäßen gefunden wurden, so spricht das keineswegs für eine davon ausgehende Embolie. Da, wie wir in der Abhandlung der Pathogenese sehen werden, eine Änderung des Gerinnungsmechanismus bei der Ausbildung von ausgedehnten Thrombosen häufig auftritt, kann es auch an anderen Stellen zur intravasalen Blutgerinnung kommen.

Bei keinem unserer Fälle konnten wir einen schlagartigen Beginn, wie er für die Lungenembolie so typisch ist, finden. Selbst bei leichten Embolien beobachtet man in der Regel plötzlich auftretende pleuritische Schmerzen von einigen Stunden Dauer, oder Angstgefühl, Schweißausbruch, Herzklopfen und Atemnot, wenn sie auch nur für kurze Zeit anhalten und häufig so schnell, wie sie sich einfanden, auch wieder verschwinden. Hingegen traten die Erscheinungen der autochthonen Pulmonalarterienthrombose zunächst in leichter Ausprägung auf und nahmen schubweise zu. Eventuell wurde in der Zwischenzeit eine geringe Besserung der Symptome gesehen, meist jedoch war der einmal erreichte Zustand bis zum Eintritt eines neuen Schubes unverändert. Auffallend war, daß trotz dieses langsamen Krankheitsverlaufes mit Ausschaltung größerer Teile des Lungenparenchyms eine zu erwartende kompensatorische Leistung des Blutes in Form einer Polycythämie nur bei zwei Patienten zu finden war. Sie erreichte auch dann nur ein geringes Ausmaß.

Die Bevorzugung eines Konstitutionstyps konnten wir nicht finden. Das höhere Lebensalter ist vorwiegend betroffen, was bei Betrachtung der patho-

genetischen Prinzipien verständlich ist. Das Durchschnittsalter unserer Patienten lag bei 63 Jahren.

Wie ein roter Faden zieht sich durch die einzelnen Krankheitsverläufe als wichtiges, allen gemeinsames Symptom, die Atemnot. Anfangs nur schwach ausgebildet, nimmt sie im weiteren Verlauf immer mehr zu, wobei das zweite hervorstechende Merkmal, das zu Beginn schon bestehen kann, jetzt mehr hervortritt, die Cyanose. Diese nimmt zumindest anfänglich nicht derartige Grade an, wie wir sie etwa von dem von Ayerza 1901 beschriebenen Fall kennen. Dabei hat es sich um eine Lungengefäßblutstauung gehandelt. Heute verbinden wir den Namen Ayerza mit der primären Pulmonalsklerose. Erst im Endstadium der Pulmonalthrombose findet sich gelegentlich eine so ausgeprägte Cyanose wie beim "Morbus niger", wenngleich bei der Pulmonalarterienthrombose durch die Leberstauung ein gelblicher Unterton vorhanden ist.

Die Stauung des kleinen Kreislaufes greift infolge der bestehenden Anastomosen zwischen den Venae bronchiales und den Hohlvenen auch auf den großen Kreislauf über. Dadurch werden die Bronchien in Mitleidenschaft gezogen. Eine gequollene Schleimhaut mit seröser bis ulceröser Bronchitis bildet sich dann meist aus.

Schmerzen anginöser Art und Auswurf mit Blutbeimengungen konnten mehrmals, aber keineswegs regelmäßig beobachtet werden.

Eines der klinisch wichtigsten Symptome ist die bald auftretende Erhöhung der Pulsfrequenz, die höher ist, als einer allenfalls bestehenden Temperatursteigerung oder dem Grad der Herzinsuffizienz entspricht.

Fieber wurde nur bei Infarktpneumonien oder anderen Komplikationen beobachtet.

Die Leukocytenzahlen sind dann ebenfalls erhöht. Die Blutkörperchengeschwindigkeit braucht nicht unbedingt beschleunigt zu sein. Sie ist es jedoch meist. Zu erwähnen ist noch ein Blutdruckabfall von etwa 20-45 mm Hg systolisch. Dieser Blutdruckabfall kann eine Teilursache für das Zustandekommen von Verwirrtheit bis zur tiefen Bewußtlosigkeit darstellen, die das Finalstadium kennzeichnen. In der Hauptsache sind diese Symptome jedoch durch die pulmonal bedingte hypoxämisch-plügämische Hypoxydase und Hyperkapnie verursacht.

Unmittelbare Todesursache ist in der Regel das Versagen des überlasteten und hypoxydotisch geschädigten rechten Ventrikels.

Bei der Beobachtung des klinischen Bildes können die Fragen der Pathogenese nicht ohne Berücksichtigung bleiben. Von den Ursachen der autochthonen Arterienthrombose werden in der Literatur immer zwei Faktoren besonders herausgestellt, nämlich Gefäßwandveränderungen und Verlangsamung der

Blutströmung. Manche Autoren messen dem ersten, andere wiederum dem zweiten Moment der Thrombogenese eine größere Bedeutung bei. So sind nach Ribbert die Veränderungen der Gefäßwand das Wesentliche; doch sind diese, wie er betont, nicht immer allein zureichend. Danach ist Stromverzögerung von Bedeutung, doch nur sekundär. Møller hingegen nimmt an, daß bei der großen Mehrzahl der autochthonen Thrombosen als wesentlichste Faktoren die Verhältnisse des Blutstroms anzusehen sind, in erster Linie Stromverlangsamung und Wirbelbildungen. Wahrscheinlich dürften jedoch besonders bei den ausgedehnten primären Thrombosen der Lungenstrombahn als auslösende Faktoren Gefäßwandveränderungen, Verlangsamung der Blutströmung und darüber hinaus noch Veränderungen im Gerinnungspotential von Bedeutung sein, zumal man eine besonders starke Ausdehnung der Thrombose nur bei organischer Kreislaufhemmung beobachtet und andererseits stärkere Gefäßwandveränderungen ohne Thrombenbildung autopsisch festgestellt wurden.

Unterscheidet man zwischen primärer autochthoner Thrombose, wo der Blutpfropf in der Lungenarterie entsteht und sekundärer autochthoner Thrombose, die mit einem Embolus beginnt, an den sich thrombotisches Material anlagert, so ist es einleuchtend, daß sich daraus Unterschiede ergeben. Bei der ersteren dürfte den Gefäßwandveränderungen die größte Bedeutung zukommen, während bei der postembolischen Thrombose die Kreislaufverhältnisse für das Wachsen der Thromben mehr in den Vordergrund rücken.

Bei den Gefäßwandveränderungen unterscheiden wir am besten zwischen den primären und den sekundären. Zu den primären rechnet man die primäre Pulmonalsklerose, diffuse Arteriitiden, Thrombarteriitiden, die Periarteriitis nodosa u. a. m.. In die Gruppe der sekundären Lungengefäßerkrankungen reihen wir die Thrombosen der Hauptäste der Lungenarterien bei Lungentuberkulose, bei angeborenen Herzfehlern mit erweiterter Arteria Pulmonalis, bei Carcinomen des Magens, des Pankreas und der Lunge und schließlich diejenigen bei Strahlenschäden ein. Ferner kennen wir destruiierende und obturierende Begleiterscheinungen der Lungengefäße bei fibrosierenden Prozessen in der Lunge, wie Silikose, Asbestose, Karcinose und Sklerodermie. Das von Brecht 1932 beschriebene Krankheitsbild, der Arteriopathia pulmonalis idiogenetica, dessen Lokalisation die Gefäße mit einem Durchmesser von 0,25 mm sind, bei dem primär die Media der Gefäße befallen ist und bei der es sekundär zu einer Endothelaktivierung und zur Verdickung der Intima kommt, dürfte zuweilen Anlaß zur Ausbildung ausgedehnter Thrombosen geben.

Öfter wird bei einem Krankheitsbild, das von Wiese 1936 beschrieben wurde, eine Thrombarteriitis obliterans der Lungenarterien angetroffen. Bei diesem Krankheitsbild erkranken die kleinen und kleinsten Gefäße. Histologisch handelt es sich um Endothelwucherungen mit Bildung von Fibrinoidthrom-

ben und anschließender bindegewebiger Organisation. Es kommt dadurch zur starken Einengung und zum Verschuß des Gefäßlumens, zu schweren Zirkulationsstörungen, die zur Sklerose und zu thrombotischen Verschlüssen größerer Arterien führen.

Bei den sekundären Gefäßwandveränderungen kommt wegen der Häufigkeit der Arteriosklerose die wichtigste Bedeutung zu. Die dabei auftretenden Intimalasionen können durch Abgabe oder Aktivierung von Gerinnungsfaktoren gerinnungsfördernd wirken. Unebenheiten in der Gefäßwand werden auch über eine Strömungsverlangsamung und Wirbelbildung eine Thrombose fördern.

Klinische Erfahrung und Experimente lehren, daß ein Entzündungszustand der Gefäßwand zu Fibrinausscheidung und Plättchenagglutination Veranlassung gibt (Bencke).

Bei der postembolischen Thrombose soll die Freisetzung von Histamin die fortschreitende Thrombose begünstigen. Außerdem soll das plötzliche Weiterwachsen ruhender Thromben bzw. das explosionsartige Entstehen ausgedehnter Thromben als Versagen neurovegetativer Regulationen und damit als Ausdruck einer Allgemeinschädigung des Organismus angesehen werden.

Über die Thrombosehäufigkeit in embolisch verschlossenen Lungenarterien ist zu berichten, daß bis zu 50 % retrograde Thrombosen, davon 15 % ausgedehnte, angenommen werden (1), während 5-10 % primäre Lungenthrombosen innerhalb der Lungenstrombahn beobachtet werden. Sie treten aber vorwiegend in kleineren und kleinsten Arterien der Lungenstrombahn auf.

Das häufige Vorkommen von Thromben in Aneurysmen weist auf die Bedeutung der Stromverlangsamung, der unregelmäßigen Strömungen und der Wirbelbildung hin. Nach Møller findet man daher die beginnende autochthone Pulmonalarterienthrombose auf den Spornen bei den Verzweigungsstellen der Lungengefäße. Es ist nach diesen Ausführungen verständlich, wenn eine Zirkulationsverlangsamung am häufigsten bei der Entstehung der autochthonen Pulmonalthrombose von einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz, von einer mechanischen Stauung und Tonusverlust der Gefäße ausgeht, was die große Häufigkeit bei Mitralklappenkrankheiten zeigt. Ferner findet man relativ häufig primäre Thrombosen der Lungenstrombahn infolge geänderter Zirkulation bei rheumatischen Herzerkrankungen, Fallotscher Tetralogie, Vorhof- und Kammerseptumdefekt, offenem Ductus Botalli, Eisenmengerkomplex, konnataler Dilatation der Pulmonalarterie, bei Brustkorbtraumen, Sichelzellanämien und Polyzythämie.

Die Zirkulationsverlangsamung infolge Änderung der Herzdynamik führt zu vermehrter Wanddurchlässigkeit, wodurch die Eupermeabilität gestört wird, was einen Gerinnungszuwachs bedingt (2). Von Bedeutung sind auch experimentelle Befunde, wonach bei der Katze die Gerinnungszeit mit zunehmender Hypozirkulation kürzer wird (3). Außerdem wird der dauernde unterschwellige Umsatz von Prothrom-

bin zu Thrombin und Acceleratoren in der Blutbahn zwangsläufig zu einer Hyperkoagulabilität führen, wenn infolge der Zirkulationsverlangsamung mehr Prothrombin abgebaut wird und die Leberclearance für gerinnungsaktive Acceleratoren vermehrt ist.

In der Klinik ist der akute Verschluß der Pulmonalarterie vom chronischen Verschluß zu unterscheiden. Letzterer ist charakterisiert durch langsames Entstehen des Thrombus im Pulmonalarterienbaum mit progressivem Rechtsversagen. Diese zweite Art teilt man ein in primär autochthone und sekundär autochthone Thrombosen, wobei sich bei der letztgenannten an den Embolus thrombotisches Material anlagert. Bei den akuten Verschlüssen sehen wir klinisch fast dieselben Bilder wie bei Embolien, wenngleich als Faustregel gelten kann, daß die akuten Symptome bei Thrombosen der Lungenarterie nicht so schwer sind, wie bei embolischen Verschlüssen gleichgroßer Gefäße (4). So war denn auch keine der von Kloss autopsisch festgestellten 17 primären Lungenthrombosen unmittelbare Todesursache gegenüber 380 tödlichen Lungenembolien (5), was sich mit unseren Erfahrungen deckt. Die akuten Fälle sind prognostisch ungünstig und die Abgrenzung der Erscheinungen gegenüber Embolien meist nicht möglich. Die Symptome der sekundären autochthonen Pulmonalthrombose werden meist von denjenigen des Embolieereignisses überdeckt. Hier soll vorwiegend die primär autochthone Pulmonalarterienthrombose, bei der der Verschluß der Pulmonalarterie nach und nach erfolgt, beschrieben werden. Dabei kann ein großer Teil der Lungenstrombahn undurchgängig sein, ohne daß der Tod eintritt; denn es treten Kompensationsmechanismen in Erscheinung. So beobachtet man nach Drosselung der Pulmonalarterie eine Erhöhung der Blutmenge in den Bronchialarterien. Das Ausmaß der kollateralen Zirkulation bei allmählicher Drosselung einer Pulmonalarterie betrug im Tierversuch das 10-fache der Menge, die man nach akutem Verschluß beobachtet (6). Wegen der Ausbildung dieses Kollateralkreislaufes ist nach Stadelmann und Pick ein Weiterleben bei ausgedehnter Thrombose der Lungenarterie überhaupt nur möglich. Anders ließe sich auch ein Weiterleben bei weitgehender Occlusion beider Hauptäste der Pulmonalis, wie wir sie beobachten konnten, nicht erklären. Inwieweit die Zahl und die Funktion präkapillarer Anastomosen zwischen arteriellem und venösem Schenkel des Kreislaufs und weiterhin mit den Bronchialarterien (7) und Regulationen an den vorgeschalteten Arterien eine Rolle spielen ist noch nicht entschieden. Jedenfalls steht fest, daß alle Lungen- und Herzkrankheiten diese Kompensationsmöglichkeiten beeinflussen und sich damit auf den Verlauf ungünstig auswirken müssen.

Wie zahlreiche Untersuchungen ergeben haben, gehen von den großen Gefäßen der Lungenwurzel und von der Lunge Reflexe aus, die über die rami pulmo-

nales des Nervus vagus geleitet werden. Diese dürften auch bei der primären Pulmonalarterienthrombose neben der mechanischen noch eine Einengung der Lungenstrombahn durch anhaltende Vasokonstriktion verursachen. Die dadurch bedingte Drucksteigerung in den Lungengefäßen kann zur Auslösung des Schwiegk'schen Lungenentlastungsreflexes führen, was sich in einer Bradykardie und am Blutdruckabfall im großen Kreislauf äußert. Eine akute Herabsetzung des Herzminutenvolumens löst kollaptische Erscheinungen und im Finalstadium cerebrale Anoxie mit Verwirrheitszuständen bis zu tiefer Bewußtlosigkeit aus.

Die langsam fortschreitende Thrombose zieht sich meist über Wochen und Monate hin. Dabei kann man eine allmähliche und oft schubweise sich entwickelnde Rechtsinsuffizienz beobachten. Zuerst wird sich die mechanische Zirkulationsbehinderung im Verein mit der reflektorischen Einengung des wirksamen Querschnittes der Lungenstrombahn klinisch bei suffizientem Herzen in einer zunehmenden Drucksteigerung im Lungenkreislauf äußern (8). Bei Druckerhöhung in der Pulmonalis auf 15-30 mm Hg spricht man nach Delius von einem Cor pulmonale simplex und bei Druckwerten über 30 mm Hg von einem Cor pulmonale hypertonicum. Im ersten Fall handelt es sich nur um eine geringe Mehrbelastung des rechten Ventrikels, weshalb die klinischen Erscheinungen sehr gering und die Größenzunahme der Kammer perkutorisch und röntgenologisch nicht zu erfassen sind. Lange Zeit stehen daher die pulmonalen Erscheinungen im Vordergrund und erst nach und nach kommt eine Rechtsinsuffizienz hinzu.

Nach Hensler und Zollinger können in seltenen Fällen klinische Symptome fehlen, wenn weniger als 2/3 der Lungenstrombahn eingeengt sind. So ist es auch verständlich, wenn Battistini die Symptomenarmut mit fehlender Dyspnoe und Cyanose hervorhebt und Kraus, Förster und Josserand wiederum die Cyanose und Dyspnoe ohne klinischen Befund an Herz und Lunge als charakteristisch ansehen. Bei Druckwerten von 15-30 mm Hg in der Pulmonalis sind nämlich die Symptome vornehmlich Dyspnoe und Cyanose undeutlich oder vielleicht überhaupt nur bei Anstrengung faßbar. Liegt dagegen ein Cor pulmonale hypertonicum vor, so tritt meist die Dyspnoe und Cyanose deutlich hervor.

Die Kranken haben keine Lungenstauung und somit dürften die Atembeschwerden in Analogie zu der hochgradigen Dyspnoe bei Embolien auf den von den großen Gefäßen und vom Herzen ausgehenden reflektorischen Atemantrieb zurückzuführen sein. Auch die Tachypnoe ist nur zum geringsten Teil unmittelbare Folge ungenügender Arterialisierung des Blutes, sondern bedingt durch Reflexe, ausgehend von der Lunge (9).

Die Cyanose erklärt sich aus der Hypoxämie bei respiratorischer Insuffizienz und der Hypoxämie durch verstärkte Ausschöpfung bei verlängerter Kreis-

laufzeit infolge Herzinsuffizienz. Da die arterielle Strombahn weitgehend verlegt ist, bessert sich die Cyanose nicht merklich bei Sauerstoffinhalationen.

Bei Steigerung der Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf, wie man sie beim Cor pulmonale hypertonicum findet, tritt eine stärkere Rechtshypertrophie und Dilatation der Muskulatur ein. Diese läßt sich perkutorisch als Vergrößerung der relativen und absoluten Dämpfungsfigur nachweisen. Außerdem fühlt man als Ausdruck der Hypertrophie der rechten Kammer palpatorisch verstärkte Pulsationen über dem rechten Herzen und im Epigastrium. Gelegentlich sind in diesem Gebiet systolische Einziehungen sichtbar, was als Mackenzie'sches Zeichen bekannt ist. Später treten dann die Zeichen der Rechtsdekompensation auf. Die zuerst flüchtigen und leichten Atemnotanfälle werden häufiger und schwerer, die Cyanose nimmt zu und es treten Stauungserscheinungen, wie Halsvenenstauung, Lebervergrößerung, Ascites und Ödeme auf.

Auskultatorisch finden wir als Ausdruck des erhöhten Druckes den zweiten Pulmonalton, solange der rechte Ventrikel dem erhöhten Widerstand noch gewachsen ist, verstärkt und oft verdoppelt. Über dem unteren Teil des Sternums am linken und rechten Rand wird zuweilen als Ausdruck einer relativen Tricuspidalinsuffizienz ein lautes systolisches Geräusch, das nach rechts weitergeleitet wird, hörbar. In einzelnen Fällen tritt ein hohes diastolisches Geräusch über der durch die Strombahnerweiterung insuffizient gewordenen Pulmonalklappe auf.

Obwohl es keine nur bei autochthoner Pulmonalarterienthrombose entstehende Veränderungen im Elektrokardiogramm gibt, kann es im Rahmen der Diagnosestellung in manchen Fällen weiterhelfen. Anfangs finden wir nun Veränderungen von ST und T, wie wir sie als Ausdruck von vorübergehenden funktionellen Störungen der Herzmuskulatur kennen. Meist werden diese geringen Abweichungen nur beim Vergleich mit einem vorangegangenen EKG evident. Erst mit zunehmender Schädigung des rechten Ventrikels treten deutliche Zeichen auf, einerseits bedingt durch die Mehrbelastung infolge erhöhten Widerstandes im Lungenkreislauf, andererseits durch die verschlechterten Ernährungsbedingungen des hypertrophischen rechten Ventrikels. Die pulmonal bedingte Hypoxie führt zu einer Minderversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff und im Elektrokardiogramm zu den Zeichen einer mehr oder weniger starken "Coronarsuffizienz". Ob bei der Verschlechterung der coronaren Durchblutung auch pulmo-coronare Reflexe beteiligt sind, wie bei der akuten Lungenembolie, ist noch nicht endgültig entschieden.

Abweichungen vom normalen Vorhofteil stellen sich ein, wenn es zur Rückstauung der Blutmassen in den rechten Vorhof kommt. Durch dessen Überdehnung tritt eine Überhöhung der Vorhofzacke auf, die in Abl. II und Abl. III besonders deutlich wird. Eine ausgeprägte spitze, überhöhte P-Zacke, das so-

genannte P - Pulmonale , bildet sich erst bei länger bestehender Rechtsüberlastung aus. Es fand sich bei drei unserer Patienten. Die AV-Zeit lag stets im Bereich der Norm.

Der QRS - Komplex ist verändert durch die Verdrehung des Herzens und die damit verbundene Verlagerung der elektrischen Herzachse, d.h. der Richtung der Erregungsausbreitung über die Kammern. Infolge dieser durch die Überdehnung des rechten Ventrikels und der Rotation des ganzen Herzens bedingten Verlagerung beobachtet man in Abl. I eine tiefe S-Zacke und eine tiefe Q-Zacke in Abl. III. Es braucht sich dabei nicht immer ein ausgeprägter Rechtstyp zu entwickeln. Einen ausgeprägten Rechtstyp findet man bei starker Rechtshypertrophie. Die R-Zacke ist dabei in Abl. I klein, dagegen groß in Abl. III. Von den oben beschriebenen Patienten hatten vier ein Rechtstyp-, die anderen beiden ein Normaltyp-EKG (sechs Elektrokardiogramme liegen vor). Eine Störung der Erregungsausbreitung in den Kammern beobachtet man, wenn durch die Mehrbelastung die Hypertrophie so zunimmt, daß eine Durchblutungsnot eintritt. Es kommt im Anschluß daran zur Rechtsverspätungskurve oder zum Rechtsschenkelblock. Die Rechtsverspätung läßt eine hohe R-Zacke in Abl. III und im Brustwand-EKG über dem rechten Präcordium erkennen, wobei ST und T unter die Nulllinie verlagert werden. Die verschlechterten Ernährungsbedingungen in der dilatierten, hypertrophischen rechten Kammermuskulatur kann man im EKG an den Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle erkennen.

Rhythmusstörungen, infolge Vorhofflimmerns bzw. Vorhofflatterns oder durch Extrasystolien, finden sich selten. Häufiger beobachtet man Sinustachykardien. So bestand in drei unserer Fälle eine Sinustachykardie. Das EKG der anderen Patienten zeigte einen regelmäßigen, normal-frequenten Sinusrhythmus.

In vier von sechs Fällen war die ST-Strecke in den Extremitätenableitungen II + III gesenkt, während bei der gleichen Zahl der Patienten in den Brustwandableitungen eine ST-Senkung in Abl. V-2+4+6 vorhanden war. Die T-Wellen zeigten sich vorwiegend in Abl. I positiv, waren hingegen in Abl. II + III negativ. In den Brustwandableitungen war T in sämtlichen Ableitungen positiv bei drei Patienten und bei der gleichen Patientenzahl war T-2+4 negativ, jedoch war dann T-6 stets positiv. Da die Veränderungen des Zwischenstücks und der T-Wellen Ausdruck der Anoxämie der Herzmuskulatur sind, können sie sich innerhalb kurzer Zeit ändern.

Die Hauptschwankungen waren stets von genügender Höhe und nicht verbreitert.

Differentialdiagnostisches und theoretisches Interesse verdient die Tatsache, daß zwei unserer Patienten mit einer autochthonen Pulmonalarterienthrombose

ein EKG boten, das an ein abgelaufenes Hinterwandinfarktgeschehen denken ließ. Derartige Veränderungen im EKG bei Lungenembolien sind bekannt seit den Arbeiten von McGinn und P. D. White. Auch Holzmann beschrieb einen Fall, welcher nach dem EKG typische Zeichen eines Hinterwandinfarktes, autoptisch aber nur einen Lungeninfarkt bot. Für das Zustandekommen dieser EKG-Veränderungen ist bis heute keine allseits befriedigende Erklärung gegeben worden.

Plötzliche Drucksteigerung im kleinen Kreislauf und pulmonale Coronareflexe werden besonders von Scherf und Schonbrunner angeführt.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei zwei Patienten, die früher ein Normaltyp-EKG hatten, plötzlich ein Rechtstyp sich ausgebildet hatte und, daß bei einer Patientin ein Linksposition-EKG in ein Rechtstyp-EKG übergegangen war. In solchen Fällen kann das EKG zu einer wichtigen Stütze bei der Diagnosestellung werden.

Röntgenologisch kann der weitgehende oder völlige Verschluß eines Pulmonalarterienstammes oder mehrerer Lappenäste durch den verminderten oder gänzlich gestoppten Zufluß abhängiger Gefäßabschnitte Veränderungen des Gefäßmusters der entsprechenden Lungenfelder zur Folge haben. Das röntgenologische Substrat dieser obstruktiven Zirkulationssperre in einem großen Gebiet des Pulmonalkreislaufs wurde erstmals von Westermarck (10) beschrieben. Hanelin, Eyler, Wyman u. a. (11) haben diese Veränderungen als Folge einer Ischämie der Lungenperipherie bestätigt. Diese Abnahme des Blutgehalts manifestiert sich im Röntgenbild in einer Aufhellung gegenüber der Umgebung, hervorgerufen durch die verminderte Gefäßzeichnung in den entsprechenden Versorgungsgebieten der betroffenen Äste. Anstelle der normalen Pulmonalarterien Schatten fällt eine netzförmige Struktur von beträchtlich kleineren Gefäßen auf und diese bilden ein strangförmiges Muster in auffallenden Gegensatz zu den breiten sich aufzweigenden Gefäßen, wie man sie gewöhnlich sieht. Es wird angenommen, daß dieses Gefäßnetz von den sich aufzweigenden Bronchialarterien dargestellt wird. Das Sichtbarwerden dieser arteriae bronchiales, anstatt der normalen Pulmonalarterienverzweigungen, ist nach Wyman (12) charakteristisch. Wenn auch Sövényi, Balacz und David (13) Fälle beschrieben haben, bei denen sie gleichen Luftgehalt beider Lungenflügel fanden und sich kein pathologischer Schatten zeigte, sondern nur die noch zu beschreibenden weiteren Symptome einer autochthonen Pulmonalthrombose, so dürften doch die Westermarck-Symptome weitaus häufiger beobachtet werden. Sitzt nun der Thrombus in einem Hauptast der arteria pulmonalis, so kann der Verschluß eine Dilatation der Pulmonalis proximal vom Thrombus, eine Verbreiterung und Konturveränderung des Gefäßes am Ort der Thrombose und weiterhin eine Abnahme des Gefäß-

kalibers distal vom Thrombus mit vermehrter Strahlendurchlässigkeit des Lungengewebes im entsprechenden Lungenteil verursachen (14). Bei einem relativ gefäßarmen Bezirk in einem Lungenlappen sollte eine Pulmonalthrombose in Betracht gezogen werden, denn man beobachtet bei peripherem Sitz des Thrombus stark erweiterte meist nicht pulsierende Pulmonalarterien und eine relativ schattenarme Lungenperipherie. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Verminderung der Gefäßanzahl bei gleichzeitigem Hervortreten der arteriae bronchiales, die vermehrte Strahlendurchlässigkeit im Versorgungsgebiet des thrombosierten Gefäßes und die Vergrößerung des zentralen Gefäßschattens und das plötzliche Abbrechen desselben charakteristisch sind.

Diese oben beschriebene strukturarme Aufhellung kann nun entweder dem Erscheinen der normalen Gefäßzeichnung Platz machen oder zur Ausbildung eines Infarktes führen. Es muß betont werden, daß Thrombosen der arteria pulmonalis in der Regel zum Infarkt führen (15). Von diesen Infarkten zeigen 90 % Abweichungen vom normalen Röntgenbild, 70 % weisen jedoch Verschattungen auf (16). Gleichwohl werden nach mehreren Statistiken nur 1/5 der Infarkte intra vitam diagnostiziert. Bei den Infarkten unterscheidet man nun anämische und die weitaus häufigeren hämorrhagischen. Der anämische Infarkt führt zu umschriebenen kegelförmigen Bezirken verminderter Lungenstrukturzeichnung mit der Basis an einer Pleuragrenze. Bei gleichzeitiger Lungenstauung, wie wir sie etwa bei einer Mitralstenose finden, wird diese Zeichnung durch den Kontrast deutlicher. Die klassischen Infarkte mit dreieckiger Lungenverdichtung sind recht selten (17). Häufig kann man unvollständige Infarkte beobachten, welche die Pleura nicht erreichen, sondern nur rundliche manchmal derbere manchmal weichere Herde ohne scharfe Absetzung gegen die Umgebung bilden. Verwaschene Strukturen können auch auf Mantelpneumonien oder auf mehrere aufeinander projizierte Infarkte zurückzuführen sein. Im allgemeinen ist der infarzierte Bereich homogen wolkig verschattet. Nach etwa 1-2 Wochen beginnt die Organisation. In diesem Stadium treten Verschattungen von unregelmäßiger Dichte auf, bedingt durch den Wechsel von hämorrhagischen, verdichteten und lufthaltigen Narben. Sie sind von bandartiger Gestalt. Bandartige und rechteckige Infarkte gelten auch als Zeichen frischer, unvollständiger Infarkte (18). Zu den beiden anderen Symptomen der Infarkttrias ist zu sagen, daß die pathologisch-anatomisch fast immer feststellbare Infarktpleuritis in seltenen Fällen eine Trübung eines Sinus phrenico-costalis verursacht, während das dritte Zeichen, der Zwerchfellhochstand, noch seltener - nämlich nur bei zwei Patienten - beobachtet wurde.

In besonders günstig gelagerten Fällen soll man zuweilen den Abbruch der verschiedenen Gefäße erkennen können. Vollkommene Klarheit über den Sitz des Thrombus und über das Ausmaß des Verschlusses kann selbstverständlich nur die Angiokardiographie erbringen. Sie ist jedoch meist wegen des schlechten Allgemeinzustandes dem Kranken nicht zuzumuten.

Besteht das Abflußhindernis in der Lungenstrombahn über längere Zeit, so kommt es zur Drucksteigerung in den zentralen Teilen der Arteria pulmonalis. Durch diese pulmonale Hypertonie kommt es zur Ausweitung des Pulmonalarterienstammes. Diese Ektasie kann man durch Kalibermessung nahezu exakt bestimmen. Als Meßpunkt wird an der rechten Unterlappenarterie jene Stelle genommen, wo sie nach ihrer Kreuzung mit dem Hauptbronchus außen parallel mit dem Bronchus verläuft (Stender). Als Normalmaß können 11-13 mm $\varnothing$ gelten.

Der gleichseitige Hilus war bei drei unserer Patienten knollig aufgetrieben.

Im Kymogramm ist dieser pulsatorisch stumm. Bei zwei Patienten entstand dadurch der Eindruck eines Tumors. Die Lungenwurzel der Gegenseite ist ebenfalls verbreitert, zeigt aber wegen der vermehrten Volumenbelastung im allgemeinen besonders ausgeprägte systolische Randbewegungen. Da der massive Verschluß der Pulmonalarterie mit einer pulmonalen Hypertonie einherzugehen pflegt, entwickelt sich - wie bereits erwähnt - in der Folge ein chronisches Cor pulmonale. Dann findet man wegen der Hypertrophie der Kammermuskulatur und einer Dilatation der Kammer das rechte Herz vergrößert. Anfänglich ist diese Herzvergrößerung wegen des geringen Ausmaßes nur schwer zu erkennen. Selbst bei ausgeprägter Dilatation mit Verschiebung des linken Ventrikels nach dorsal, wobei die rechte Kammer links randbildend wird, muß sich die Herzsilhouette nicht vergrößern (19); denn bei starker Hypertonie ist auch mit zunehmender Überlastung des rechten Ventrikels das Schlagvolumen verkleinert und die Füllung des linken Herzens geringer. Bei unseren Patienten war mit nur einer Ausnahme das Herz deutlich vergrößert und reichte meist bis auf 2 QF an die laterale Brustwand heran. Bedeutender als die Vergrößerung der Herzumrisse ist für die röntgenologische Erkennung eines Cor pulmonale die Umformung des rechten Herzens. Infolge der Rechtsüberlastung, hervorgerufen durch die Druckerhöhung im Lungenkreislauf, beobachtet man eine Erweiterung und Verlängerung der Ausflußbahn und damit eine Streckung des rechten Herzens. Neben dieser Herzverlängerung in der Längsachse mit Vergrößerung des Längsdurchmessers kann man noch die Vorwölbung des Pulmonalsegmentes erkennen. Zumindest ist die Herztaille verstrichen. Es sei jedoch betont, daß keine feste Korrelation zwischen dem Grad der Vorwölbung der Pulmonalis und der Höhe des arteriellen Lungendrucks besteht. Der weitere Verlauf bringt eine Dilatation auch der Einflußbahn der rechten Kammer mit sich, die sich bei der sagittalen Röntgenaufnahme ausschließlich in einer Linksverbreiterung äußert. Eine etwaige Rechtsverbreiterung eines Cor pulmonale weist immer auf eine Dekompensation hin. Sie ist Ausdruck einer Größenzunahme des rechten Vorhofs und einer Rückstauung des Blutes vor dem rechten Ventrikel. Dadurch wird eine Verbreiterung des Gefäßbandes auf der rechten Seite durch die Rück-

stauung in die Vena cava verursacht, die sich im Röntgenbild auch bei drei Patienten in einer Verbreiterung des oberen Mediastinums zeigt. Bei Vergrößerung der rechten Kammer wird im 1. schrägen Durchmesser die Vorderwand des Herzschattens nur von der rechten Ventrikelwand gebildet. Der Retrosternalraum ist sowohl im Inspirium als auch im Expirium eingeengt und die Herzkontur wölbt sich nach ventral vor. (Nur bei sehr stark ausgeprägter Rechtsvergrößerung findet man zuweilen durch die vermehrte Dorsalausdehnung den RCR eingeengt.) Charakteristisch für ein Cor pulmonale ist eine Vorwölbung des Pulmonalsegments, die durch die Streckung und Verlagerung der Ausflußbahn verstärkt wird. Die Lungenwurzeln sind gegenüber dem Normalfall vergrößert, scharf umrandet und außerdem sind kalibervergrößerte Pulmonalarterien zu sehen. Als weiteres typisches Merkmal ist der sogenannte Kalibersprung zu nennen. Darunter versteht man die Änderung des Lumens zwischen den erweiterten zentralen Lappenarterien und den verengten Segmentarterien. Nach Esch und Thurn laufen die Lappenarterien spitz konisch zu und dadurch entsteht die von Steiner und Goodwin beschriebene Hilusamputation.

Es muß nun noch auf das kymographische Erscheinungsbild des Cor pulmonale eingegangen werden. Zdansky sagt, daß eine Drucksteigerung der Pulmonalarterie angenommen werden darf, wenn die Bewegungsamplitude des Pulmonalsegmentes die des Aortenarcus übertrifft. Bei erhöhtem Minutenvolumen kann man manchmal eine Eigenpulsation der Arteria pulmonalis beobachten. Nach Thurn spricht diese jedoch eher gegen ein Cor pulmonale.

Häufig wird bei der Durchleuchtung auch das von Pezzi beschriebene "Hilustanzen" festgestellt. Es soll nur zum geringsten Teil durch eine Eigenpulsation der Pulmonalarterie verursacht werden, sondern hauptsächlich durch mitgeteilte Pulsationen des Pulmonalsegmentes und der Ausflußbahn des rechten Herzens.

Die röntgenologischen Leitsymptome einer autochthonen Pulmonalarterienthrombose stellen sich demnach folgendermaßen dar.

1. Erhöhte Transparenz durch Rarefizierung der normalen vaskulären Strukturen bei gleichzeitigem Sichtbarwerden der Arteriae bronchiales.
2. Diskrepanz der Gefäßlumina zwischen Hilus und Peripherie (Kalibersprung), die sich im Extremfall als "Hilusamputation" darstellt.
3. Ektasie der Pulmonalarterie und ihrer Stämme; verbreiterte, knollig aufgetriebene Hili; gleichseitiger Hilus pulsatorisch stumm; die andere ebenfalls verbreiterte Lungenwurzel zeigt verstärkte Randbewegungen in der Systole.
4. Ausbildung entsprechender Herzveränderungen.

Die nicht seltenen präcordialen Schmerzzustände dürften als sekundäre Anoxie des hypertrophierten Ventrikels und als Dehnungsschmerzen ihre

Erklärung finden. In diesem Sinne sind auch die von Mery und Babonneix beschriebenen substernalen Schmerzen zu deuten. Wegen der auffallenden Cyanose wird diese Angina pectoris auch als *Dolor caeruleus* benannt.

Hustenparoxysmen kommen gelegentlich vor. Häufig hingegen klagen die Patienten über Auswurf. Seine Konsistenz reichte von serös bis zähflüssig. Das Sputum zeigte zuweilen streifig aufgelagertes Blut und enthielt in einzelnen Fällen rotbraune Beimengungen älteren Blutes. Stärkere Hämoptysen konnten wir in keinem Fall beobachten.

Komplikationen zeigen sich durch Temperaturanstieg und hohe Leukocytenwerte an. So verursacht der Infarkt, als häufigste Komplikation meist Fieber und eine Leukocytose. Die Pulsfrequenz steigt parallel zur Temperatur an. Klopfeschallverkürzung, verschärftes, broncho-vesikuläres Atemgeräusch, feuchte, klingende oder nicht klingende Rasselgeräusche in einem großen Bezirk und bei circa 1/4 aller Kranken ein pleurales Reiben sind wichtige Symptome des Infarktes. Die Beteiligung der Pleura ist auf Grund der Gefäßversorgung der Pleura visceralis verständlich. Komplikationen durch sekundäre Infektion sind zu befürchten, zumal wir bei mehreren Patienten eine teils eitrige, teils ulceröse Bronchitis vorfanden. Sie können daher leicht Anlaß geben zur Ausbildung von Infarktpneumonien, Lungenabszeßen und Lungengangrän.

Die Prognose ist ohne Behandlung schlecht. Die Überlebensdauer schwankt nach Staehelin zwischen Tagen und mehreren Monaten.

Der Erfolg der Therapie hängt von einer möglichst frühzeitigen Diagnose ab. Die Antikoagulantientherapie kann nur ein Fortschreiten einer bereits bestehenden Thrombose verhindern, aber kaum und höchstens ganz unzureichend eine Auflösung und Organisation von Thromben bewirken. Daß die Antikoagulantien beides vermögen, konnte sowohl gerinnungsphysiologisch (21) als auch histologisch (22) gezeigt werden. Die fibrinolytische Wirkung gilt für Heparin(oide) und Dicumarol(analoge). Wegen der durch Gefäßverschluß entstehenden Infarkte ist es zweckmäßig, die Antikoagulantientherapie mit den sofort wirkenden Heparinen intravenös einzuleiten. Dies hat neben dem Vorteil des sofortigen Wirkungseintrittes auch eine bessere Steuerbarkeit und die Möglichkeit einer schnellen Unterbrechung zur Folge. Eine gerinnungsanalytische Überwachung ist nach allgemeiner Erfahrung bei den Heparinen überflüssig, da es bei Heparin, auch wenn das Blut einige Zeit damit ungerinnbar gemacht wurde, selten zu Spontanblutungen kommt (23). Die Blutungsfrequenz liegt beim Heparin bei 1 % (24). Dem gegenüber soll bei einer amerikanischen Vergleichsreihe die intramuskuläre Heparinbehandlung mit 15 % eine höhere Blutungsquote zeigen als die orale mit Cumarinen mit 3-6 %.

Unverträglichkeitserscheinungen, wie sie zuweilen auftreten als Hitzewallungen, Schweißausbrüche, schockartige Zustände, Jucken an Gaumen und Con-

junktiven, bei Allergikern Rhinitis und Sensibilisierung bei erneuter Heparintherapie (25) bilden bei der bestehenden Lebensgefahr kaum eine Gegenindikation, zumal sich diese Symptome durch Adrenalin, Antihistaminica, Aminophyllin u. ä. gut beherrschen lassen. Cortisonderivate sind wegen deren Einfluß auf den Gerinnungsmechanismus nur im Notfall angezeigt. Bei etwaiger Sensibilisierung schwinden die Erscheinungen meist beim Übergang auf ein anderes Präparat (26). Auch intravenöse Injektionen von Rutin vor der Heparininjektion mildern oder verhindern diese Erscheinungen (27). Eventuelle stärkere Blutungen können durch intravenöse Gaben von 1 % Protaminsulfatlösung schlagartig weitgehend behoben werden (28). Die Depotpräparate sind in ihrer Wirkung nicht so sicher und außerdem schwerer zu kontrollieren. Thrombocid, ein häufig verwendetes Heparinoid, soll eine stärkere fibrinolytische Wirkung als die Nativheparine haben (29), jedoch sind im Tierversuch toxische Schädigungen häufiger aufgetreten (30). Am besten wird man mit Heparin beginnen und nach einigen Tagen auf ein Cumarinpräparat übergehen. Für diese Umsetzung hat sich der 3.-5. Tag als günstig erwiesen. Beim Übergang müssen nun Heparin und Cumarine 2-3 Tage lang gleichzeitig verabreicht werden; damit der volle Wirkungsgrad beim Absetzen von Heparin bereits erreicht ist. Als zweckmäßig hat sich die "schwedische" Verabfolgung von Lique-min herausgestellt. Man gibt zunächst 15 000 I.E. intravenös, dann alle 4-6 Stunden weitere 10-15 000 I.E., insgesamt aber nicht weniger als 50 000 I.E.. Die Dosierung ist so einzurichten, daß ein nächtliches injektionsfreies Intervall entsteht. Dadurch kann eine Kumulation vermieden werden.

Der Übergang auf Dicumarol(analoge) bietet neben der peroralen Verabreichungsmöglichkeit auch noch den Vorteil der selteneren Unverträglichkeitsercheinungen, wie dyspeptische Beschwerden, Erbrechen, Schwindelgefühl (31), die sich zudem bei Verteilung über den Tag beheben lassen.

Bei Markumar tritt die Wirkung rascher ein im Vergleich zum Dicumarol und hält bedeutend länger an. In der Dosierung wird man sich nach dem Quickwert, der als Grundlage der Therapieüberwachung gut geeignet ist, richten. Auf Grund klinischer Erfahrungen hat sich gezeigt, daß bei Quickwerten von 15-25 % eine entscheidende Senkung der Thrombosefrequenz zu beobachten ist. Etwaig auftretende Blutungen können mit Vitamin K₁-Gaben angegangen werden, worauf ein prompter und deutlicher Anstieg des Quickwertes erfolgt (32). Eine routinemäßige Anfertigung eines Urinsedimentes ist günstig, da vor Blutungen häufig eine Mikro-hämaturie auftritt. Als Hinweis einer Überdosierung können eventuell auftretende Hämatome an den Einstichstellen sonstiger Injektionen gelten. Notfalls kann durch Frischbluttransfusionen ein Auffüllen des Gerinnungsfaktorendefizits erfolgen. Ein prophylaktischer Kapillarschutz mit Rutin hat sich als günstig erwiesen.

Erweist sich die Thrombose als hartnäckig, so muß eine konsequente sich über Monate oder sogar Jahre hinziehende Therapie getrieben werden. Der Patient

wird dabei stationär eingestellt und ambulant wöchentlich überwacht und etwaige Korrekturen in der Dosierung vorgenommen. Bei dieser Langzeittherapie wurden keine toxischen Organ- oder Gewebsschädigungen festgestellt (33). Bei Beendigung der Antikoagulantientherapie ist ein Ausschleichen zu empfehlen, damit beim abrupten Absetzen keine gegenregulatorischen Kräfte auftreten.

Trypsinlösungen haben sich wegen der therapeutisch notwendig hohen Dosierung und der damit verbundenen Nebenerscheinungen, wie Schüttelfrost, Krämpfe im Magen-Darm-Kanal und Phlebitiden an den Infusionsstellen nicht bewährt (34).

Über die Behandlung mit Streptokinase liegen einige vielversprechende Erfolge vor. Der Wirkungsmechanismus soll folgender sein. Die Streptokinase reagiert stöchiometrisch mit dem körpereigenen Plasminogen unter Bildung eines Plasminogen-Streptokinase-Komplexes. Dieser wiederum katalysiert die Umwandlung von Plasminogen (Profibrinolytin) in Plasmin (Fibrinolytin) (39). Ein Handelspräparat, das durch Aktivierung von Profibrinolytin durch Streptokinase "in vitro" gewonnen wird, ist die Actase. Sie ist ein Humanfibrinolytin. Der wirksame Anteil wird von der Streptokinase gestellt. Diese bewirkt nach dem oben beschriebenen Mechanismus die Aktivierung eines im Körper vorhandenen fibrinolytischen Systems.

Während man anfangs mit 10 000 E behandelte, gibt man heute meist 25 000 - 50 000 E und mehr. Bei einer Dosierung von 50 000 E und mehr beobachtete Brooke u. a. (40) die besten Ergebnisse bei der Auflösung der intravasalen Thromben. Am besten löst man das Präparat Actase in 500 ccm 5 % Dextroselösung und infundiert diese Lösung in 2-4 Stunden. Etwa 6-8 Stunden nach der Infusion ist nach Berichten fast aller Autoren ein Temperaturanstieg zu beobachten. Während Kenneth (41) bei 44,4 % seiner Patienten eine deutliche Temperatursteigerung registrierte, beobachtete Albert eine solche bei 84 % seiner Patienten (42). Der Temperaturanstieg beträgt etwa 1,5 - 3° C und hält einige Stunden an. Dabei steigt die Pulsfrequenz im Verhältnis zur Temperatur mit an (43). Außerdem beobachtet man öfters Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen und eine Urticaria. Puls- und Blutdruckänderungen waren nach Brooke und Mitarbeitern mit Ausnahme eines Patienten (die Hypotension wurde bei ihm als eine allergische Reaktion aufgefaßt) unbedeutend. Bei Wiederholung einer Therapie mit Actase ist mit der Möglichkeit einer Antigen-Reaktion zu rechnen. Von Kenneth und Mitarbeitern (41) wurden auf eine leichte vorübergehende Albuminurie und auf EKG-Veränderungen hingewiesen. John und Harloe (39) fanden jedoch keine EKG-Veränderungen bei ihren Patienten und Albert u. a. (42) keine Albuminurie. Änderungen im Blutgerinnungsmechanismus waren minimal (41). Der Fibrinogenwert änderte sich am meisten.

Bernard und Mitarbeiter konnten die Wirkung von Fibrinolytin bei

angiographisch gesicherten Carotis- und Cerebralfäßverschlüssen kontrollieren (44). Sie stellten in drei Fällen (Embolien) eine Auflösung des Embolus fest (autoptisch gesichert), bei zwei Patienten fanden sie eine partielle Auflösung des intravasalen Blutgerinnsels und in drei Fällen zeigte sich kein augenscheinlicher Erfolg. Bei den anderen Untersuchern waren die Ergebnisse ähnlich. Wir beobachteten bei dem Patienten G.J. bei der Autopsie, daß die Thrombenmassen weitgehend erweicht waren und teilweise eine Durchgängigkeit des Gefäßlumens bestand. Am besten sollen die Ergebnisse bei frischer Embolie sein.

Fibrinolytin kann ein Fortschreiten einer bereits bestehenden Thrombose nicht verhindern. Es hat sich jedoch gezeigt, daß es eine thrombolytische Wirkung hat. Eine Therapie mit Fibrinolytin kann daher als eine wertvolle Ergänzung zur Antikoagulantientherapie betrachtet werden.

Bei chronisch organisierten Thromben in den Hauptästen der Arteria Pulmonalis könnte in manchen Fällen ein chirurgisches Vorgehen überlegt werden. Von französischen Autoren wird eine Arteriotomie mit Thrombektomie oder sogar Blalock'scher-Anastomose zwischen Aorta und Arteria Pulmonalis mit anschließender Antikoagulantientherapie zur Diskussion gestellt (35). Erst jüngst hat sich Vosschulte ebenfalls für die Thrombektomie ausgesprochen. Leider ist es bei dem schlechten Allgemeinzustand, in dem sich diese Patienten befinden, nicht möglich durch Angiographie und sonstige belastende Eingriffe, die für die Operation notwendige genaue Lokalisation der Thromben zu ermitteln und außerdem ist meist eine Operabilität wegen der schlechten Kreislaufverhältnisse nicht gegeben. Zudem ändert der chirurgische Eingriff an den Wandveränderungen der Arteria pulmonalis und den meist kausalen Gerinnungsstörungen nichts.

Bei Ausbildung eines Lungeninfarktes ist es zweckmäßig, um einer sekundär bronchogenen Infektion vorzubeugen, prophylaktisch eine antibiotische Behandlung einzuleiten. Man wird hierzu ein Breitbandspektrumantibiotikum verabreichen. Intramuskuläre Injektionen sollen nach Möglichkeit während der Antikoagulantientherapie vermieden werden, da sie nicht selten zur Hämatomoidung Anlaß geben. Über die Einflußnahme von Antibiotica auf die gerinnungshemmende Behandlung liegen mehrere Arbeiten vor (36). Am ersten Tag kann eine Steigerung der Empfindlichkeit des Organismus auf Dicumarol beobachtet werden. Schwieriger zu überblicken ist die gegenseitige Beeinflussung beim Übergang von Heparin auf Cumarin. Dabei soll sich die gesteigerte Cumarinempfindlichkeit heparinisierten Blutes und die gegebenenfalls gesteigerte Cumarinempfindlichkeit des Organismus addieren (P. Matis). Neben die gerinnungshemmende Therapie tritt bei ausgebildetem chronischen Cor pulmonale noch die Herzbehandlung mit der Digitalisdroge. Dabei ist zu beobachten, daß bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz unter einer Digitalistherapie die Nativblutgerinnung, wie Pere (37) gefunden hat, um circa 10 % verkürzt ist. Besonders in der Rekompensationsphase steigen die gerinnungsfördernden Faktoren nach Behebung der Leberstauung an.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei nur einem Patienten in vivo die richtige Diagnose gestellt wurde. Bei allen anderen erbrachte erst die Autopsie die endgültige Klärung. Es sind viele differentialdiagnostische Überlegungen anzustellen, zumal die wichtigsten klinischen Symptome, wie Pulsfrequenzsteigerung, Atemnot und Cyanose, bei einer Vielzahl von anderen Krankheiten zu beobachten sind. Es müssen vor allem Herz- und Lungenkrankheiten und auch Bronchialerkrankungen in Erwägung gezogen werden. Kleinere Embolien lassen sich meist ausschließen, wenn man den schubweisen und wellenförmigen Krankheitsverlauf, der als charakteristisch anzusehen ist, berücksichtigt. Als diagnostisches Hilfsmittel gegenüber vielen mit Dyspnoe und Cyanose einhergehenden Krankheitsbildern kann gelten, daß sich die Cyanose selbst bei Sauerstoffinhalationen verständlicherweise nicht bessert. Man sollte bei allen Krankheiten, die mit Dyspnoe und Cyanose einhergehen besonders, wenn sie Patienten betreffen, die über 50 Jahre sind, an eine autochthone Pulmonalarterienthrombose denken. Vor allem aber dann, wenn bei einer bereits bestehenden Erkrankung sich eine rasch zunehmende und gegen jegliche Therapie refraktäre Dyspnoe entwickelt. Wenn der klinische Verdacht besteht, wird man bei aufmerksamer Betrachtung der Röntgenbilder zumindest einzelne der oben aufgeführten Zeichen vorfinden. Besonders wenn man sich freimacht von den "klassischen Infarktbildern" von Dreiecksform, dafür mehr die Verschlußzeichen der Arteria pulmonalis berücksichtigt und die verbreiterten Hili bei peripheren Verschattungen nicht nur für entzündungsbedingt ansieht und auch das Kymogramm nicht vernachlässigt. Der beschränkten Aussagemöglichkeit und Vieldeutigkeit des Röntgenverfahrens wird man sich dabei stets bewußt bleiben müssen. Findet man zudem im Elektrokardiogramm einen Rechtstyp, der früher noch nicht vorgelegen hatte, dann verdichtet sich der Verdacht einer autochthonen Pulmonalarterienthrombose. Nur die Summe aller Einzelsymptome, die sich wie die Steine eines Mosaiks aneinanderreihen, kann das volle Bild und damit die Möglichkeit der Diagnosestellung ergeben.

LITERATURÜBERSICHT

1. Møller P.: Beitr. path. Anat. 71, 26, (1922)
2. Naegeli Th. u. P. Matis:
Die thromboembolischen Erkrankungen 262, (1960)
3. Lasch H. G., K. Mechelke u. E. Nusser:
Dtsch. Arch. Klin. Med. 204, 1, (1957)
Lasch H. G., K. Mechelke, E. Nusser u. H. H. Sessner:
Dtsch. Arch. Klin. Med. 205, 131, (1958)
4. Fowler W. M.: Ibid. 7, 1101, (1934)
5. Kloss G.: Dissertation Marburg (1958)
6. Williams M. H. u. E. J. Towbin:
Circulat. Res. 3, 422, (1955)
7. Hayek H. v.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 17, (1951)
Konaschko H.: Z. mikr.-anat. Forsch. 78, 136, (1926)
Lapp H.: Frankfurt. Z. Path. 62, 537, (1951)
8. Ackerman R. F. u. J. E. Estes:
Ann. intern. Med. 34, 902, (1951)
9. Gross R.: Thromboembolische Erkrankungen der Lunge 537 (1960)
10. Westermarck N.:
Acta radiol. 19, 357, (1938)
11. Hanelin J. u. W. Eyler:
Radiology 56, 689, (1951)
12. Wyman S. M.: Radiology 62, 321, (1954)
13. Sövényi F., V. Balász u. M. David:
Fortschr. Roentgenstr. 89, 30, (1958)
14. Schulze W.: Der Radiologe Jhg. 1, Heft 1
15. Woesner M. F., G. A. Gardiner u. W. L. Hilson:
Amer. J. Roentgenol. 69, 380, (1953)
16. Bauer G. E.: Med. J. Aust., 286, Febr. (1959)
Stein G. N.: Amer. J. Roentgenol. 81, 255, (1959)

17. Hampton A.O. u. B.Castleman:
Amer.J.Roentg.43, 305, (1940)

Krause G.R. u. E.M.Chester:
Arch.intern.Med.67, 1142, (1941)

Teschendorf W.:
Lehrbuch der röntgenol.Differentialdiagnostik der Brustorgane,
Stuttgart (1950)
18. Smith M.J.: Dis.Chest.13, 532, (1953)
19. Hoeffken W.: Der Radiologe Jhg.1, Heft 1
20. Osten W.: Ärztl.Wschr.11, 152, (1956)

Rappert: Acta neuroveget.10, 357, (1954)
21. Best C.H., C.Cowan u. D.L.McLean:
J.Physiol.92, 20, (1938)

Halse Th.: Heparin u. Heparinoide, Dicumarol Stuttgart (1952)

Lapp H.: Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch.17, 110, (1951)
22. Sandritter W., H.D.Bergerhoff u. R.Kroker:
Frankfurt.Z.Path.65, 342, (1954)
23. Jürgens R. Vortrag

Beckermann F., R.Jürgens u. G.Schubert:
Thrombose u. Embolie Hamburger Symposium April 1954,
Stuttgart (1954)
24. Aggeler P.M.: Calif.west.Med.64, 71 (1946)

Duff J.F., J.W.Linman und R.Birch:
Surg.Gynec.Obstet.93, 343 (1951)
25. Bernsteiner I.L.:
J.Amer.med.Ass.161, 1379,(1956)

Chernoff A.J.: New Engl.J.Med.242, 315, (1950)

Gotz A.: Ann.Int.Med.35, 919 (1951)

Grégoire C.: Arch.int.Pharmacodyn.72, 76 (1946)
26. Merz W.R.: Die Behandlung der Thrombose u. Lungenembolie mit Anti-
koagulantien, Karger Basel (1950)

27. Beller F.K.: Z.Geburtsh.Gynäk.141, 194, (1954)
Matis P., Bauer u. Rockstroh:
Neue med.Welt 1520, (1950)
28. Chargaff E. u. K.B.Olson:
J.biol.Chem.123, 153, (1938)
Jorpes E., P.Edman u. T.Thaning:
Lancet 2, 975, (1934)
29. Sandritter W. u. H.D.Bergerhof:
Frankfurt.Z.Path.65, 127, (1954)
Sandritter W., H.D.Bergerhof u. R.Kroker:
Frankfurt.Z.Path.65, 342, (1954)
Sandritter W., M.Huppert u. G.Schlüter:
Klin.Wschr.36, 651, (1958)
30. Hardegg W., H.Hartert u. C.Hieronymi:
Klin.Wschr.36, 524, (1958)
31. Bruzelius S.: Acta chir.scand.92, Suppl.C.
Suel-Jensen B.E.:
Brit.med.J.173, (1959)
32. Matis P.: Ärztl.Forsch.7, I/298 (1953)
33. Prandoni A. u. I.S.Wright:
Bull.N.Y.Acad.Sci.18, 443, (1942)
Owren P.A.: Thromb.Diath.haem.2, 492, (1958) u. pers.Mitteilg.
Wakim K.G., K.K.Chen u. W.D.Gatsch:
Surg.Gynec.Obstet.76, 323, (1947)
34. Laufmann K. u. D.Roach:
Arch.Surg.66, 552, (1953)
Wright J.S. u. W.T.Foley:
N.Y.St.J.Med.52, 1994, (1952)
35. Lenègre I. u. A.Gerbaux:
Arch.Mal.Coer 45, 289, (1952)
Schein C.J., H.Refskin, E.S.Hurwitt u.a.:
Arch.intern.Med.101, 592, (1958)

36. Matis P. u. W. Mayer:
In. S. 96
- Matis P., W. Mayer u. W. Nagel:
In. (51)
- Matis P., W. Mayer u. W. Nagel:
Ergeb. Chir. Orthop. 42, 366, (1959)
37. Pere: Acta med. scand. Suppl. 251, (1950)
39. John P. and Harloe M.D.:
Angiology 10, Aug. 1959
40. Brooke Roberts M.D. and Stanley Thompson M.D.:
Angiology 10, Aug. 1959
41. Kenneth M., Moser M.D.:
Angiology 10, Aug. 1959
42. Albert L., Sheffer M.D. and Havold L., Israel M.D.:
Angiology 10, Aug. 1959
43. Hellwig B.: Moderne Arzneimittel Stuttgart 1961
44. Bernard J., Sussman M.D. and Thomas S.P., Fitch M.D.:
Angiology 10, Aug. 1959

LEBENS LAUF

- 6.4.1937 Geboren in Landshut als Sohn des Obermedizinalrates Dr.med.Franz Xaver Sailer und seiner Ehegattin Anna Sailer, geb.Gaul
- 1943 Einschulung in Landshut; Besuch der dortigen Knabenschule St.Nikola
- 1948 Übertritt in die Oberrealschule in Landshut
- 1957 Abitur an der dortigen Oberrealschule und Studienbeginn an der Ludwig-Maximilian-Universität in München
- 1958 Ablegen der naturwissenschaftlichen Vorprüfung
- 1960 Ablegen der ärztlichen Vorprüfung; seither klinisches Studium in München; das Thema zu meiner Dissertation wurde mir im April 1961 überlassen;
jetzt Vorbereitung auf die ärztliche Prüfung.

LEBENSSTADIEN

Gelesen in London am 10. April 1871, 1872

Erklärung in London am 10. April 1871, 1872

Übertritt in eine Gesellschaft in London

Abzug an den deutschen Kaiserlichen Hof

Abzug der naturwissenschaftlichen

Abzug der natürlichen Vorkommen

Abzug der Natur zu Naturwissenschaften

Abzug der Natur zu Naturwissenschaften

Abzug der Natur zu Naturwissenschaften

Abzug der Natur zu Naturwissenschaften

Abzug der Natur zu Naturwissenschaften

Abzug der Natur zu Naturwissenschaften



